

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

302

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Elias SCHULDMAN

Né le 26 Août 1909 à BUZAU (Roumanie)

*Contribution à l'Étude
des Antro-Pyloro-Duodénites
non ulcéreuses.*

Président : M. P. CARNOT, Professeur

Librairie L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, PARIS (V^e)

—
1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Elias SCHULDMAN

Né le 26 Août 1909 à BUZAU (Roumanie)

Contribution à l'Étude des Antro-Pyloro-Duodénites non ulcéreuses.

Président : M. P. CARNOT, Professeur

Librairie L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, PARIS (V^e)

1935

LE DOYEN : ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOIN
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	N.
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOUILLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LE NOMANT
Clinique urologique	TERRIEN
	MARION
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGEANT
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON
	OLIVIER
	VERNE
	MOCQUOT

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
BENARD Henri ..	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expéri- mentale.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgi- cale.
BOULIN	Pathologie médicale.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
BULLIARD	Histologie.	LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psy- chiâtrie.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOULONGUET ..	Pathologie chirurgi- cale.
DOGNON	Physique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	OBERLING	Anatomie pathologi- que.
GALLIARD	Parasitologie.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgi- cale.
GASTINEL	Bactériologie.	PIEDELIEVRE ...	Médecine légale
DE GAUDART		PORTES	Obstétrique.
D'ALLAINES ...	Pathologie chirurgi- cale.	RICHEL	Physiologie.
GAYET	Physiologie.	SANNIE	Chimie biologique.
GIROUD	Histologie.	SENEQUE	Pathologie chirurgi- cale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	TROISIER	Pathologie expéri- mentale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngolo- gie.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.	VIGNES	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie patholo- gique.	WILMOTH	Pathologie chirurgi- cale.
JOANNON	Hygiène.		
LABBE Henri	Chimie biologique.		
LACOMME	Obstétrique.		
LANTUEJOL	Obstétrique.		
LAROCHE Guy ..	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.	LEROUX	Anatomie pathologi- que.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
CHAILLET-BERT .	Physiologie.	ZIMMERN	Physique.

A MON PRESIDENT DE THESE,

M. le Professeur P. CARNOT,
Professeur de Clinique Médicale,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui a bien voulu nous faire le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE,
le Docteur Félix RAMOND,
Médecin des Hôpitaux,

Qui a bien voulu nous inspirer ce sujet et qui nous
a toujours guidé de ses conseils éclairés ;

Qu'il veuille bien trouver ici, l'expression de notre
profonde gratitude.



Aux docteurs Ch. JAQUELIN et P. CHENE

A MES MAITRES DES HOPITAUX

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

HISTORIQUE

L'étude des gastrites remonte à bien longtemps : déjà Broussais, au début du XIX^e siècle, en étudiant l'inflammation de la muqueuse gastrique — la gastrique — fit d'elle un facteur important des troubles douloureux de l'estomac. En réalité, ce que Broussais prenait pour des lésions de gastrite, n'était que des altérations cadavériques de la muqueuse stomacale.

Bouveret, dans son « Traité des maladies de l'estomac », (1893), considère la gastrite comme un phénomène secondaire à l'hypersécrétion stomacale.

Presque à la même époque, Hayem (1893-1896), dans une série d'articles consacrés à l'étude des troubles dyspeptiques, insista sur le rôle capital des gastrites : pour lui, il n'existait guère d'état dyspeptique indépendant d'une atteinte lésionnelle de la muqueuse.

En 1911, Loeper et Binet, dans leur étude : Cyto-diagnostic des maladies de l'estomac, attirèrent de nouveau l'attention sur la grande fréquence des altérations inflammatoires de la muqueuse gastrique et firent renaître l'idée des gastrites, tombée en désuétude, depuis Hayem.

Notre Maître, F. Ramond, pendant la période 1914-

1918, eut l'occasion de voir des innombrables cas de gastrites et, dans des diverses publications et communications, F. Ramond étudia les inflammations partielles de la muqueuse de l'estomac ; il décrit à cette occasion, une gastrite supérieure des gazés et une gastrite moyenne et inférieure des gazés et des alcooliques (compte rendu de la Réunion Médicale de la IV^e Armée, 1916, et Presse Médicale 1918).

Loeper en 1919, le premier en France, décrit l'association possible de gastrite et pylorite, c'est-à-dire l'extension du processus inflammatoire au niveau du pylore, réalisant au niveau de celui-là, les mêmes lésions histo-pathologiques que la gastrite détermine sur la muqueuse stomacale. (Progrès Médical, 1919.)

On a coutume, disait-il, de voir dans le syndrome pylorique un indice habituel d'exulcération pylorique, et c'est, à juste titre. Il est cependant probable qu'une inflammation pylorique, une lésion simple mais limitée et non ulcéreuse, peut aussi bien que l'ulcère, amener la réaction du pylore et le syndrome classique ! La gastrite du pylore existe et doit entrer pour une part et assez large, dans la production de ce syndrome.

C'est donc à Loeper que revient le mérite d'avoir observé et décrit, le premier en France, la frappante ressemblance du tableau clinique réalisé par une simple gastrite du pylore — pylorite — à celui de l'ulcère. C'est là, un fait capital !

F. Ramond, en 1925, avec ses élèves Darquier, Jaquelin, Hirschberg, reprenant l'étude des gastrites

— furent frappés par la coexistence — rare, c'est vrai —, d'une inflammation intense de la muqueuse duodénale, avec celle de la muqueuse de l'estomac (sur 163 cas de gastrite, ils trouvèrent 3 cas de duodénite associée).

D'autres auteurs, en France et à l'étranger, signalèrent l'inflammation de la région antrale, du pylore et du duodénum (bulbe surtout) ; Bouchut et Paupert-Ravault (Lyon), dans plusieurs articles et dans la thèse de leur élève Gabrielle Tillier, ont bien étudié la question des pyloroduodénites.

Delore et Jouve, ont apporté 21 observations de gastroduodénite, se rapportant à des malades qui avaient été étiquetés ulcéreux gastriques ou duodénaux, et chez qui, l'intervention chirurgicale n'avait pas révélé d'ulcère.

Enfin, en Allemagne, Konjetzny et Puhl (1927, 1932), admettent l'existence de l'antro-duodénite comme une entité bien définie, et voient même dans l'inflammation de l'antra, le point de départ d'une gastrite chronique généralisée.

R.C. Crain et E.L. Walsh, réussirent même à réaliser expérimentalement une inflammation de la muqueuse duodénale tout à fait analogue à celle de la duodénite !

ETUDE CLINIQUE

Ce qui rend le diagnostic de cette maladie extrêmement difficile, c'est la parfaite analogie des signes cliniques de l'antro-pyloro-duodénite avec ceux de l'ulcère.

Il s'agit le plus souvent, d'individus relativement jeunes, n'ayant rien de spécial à signaler dans leurs antécédents ; des affections générales, tuberculose, syphilis, maladies infectieuses, ne sont généralement pas notées, et lorsqu'elles existent, ne paraissent pas susceptibles de favoriser l'apparition des troubles qui nous occupent.

Le sexe ne semble pas jouer un rôle quelconque, nous en dirons autant de la profession.



Les malades viennent consulter « parce qu'ils souffrent de leur estomac », un interrogatoire bien conduit permet de préciser que ces malaises surviennent par périodes de 15 jours-3 semaines, alternant avec des intervalles plus ou moins longs de santé parfaite. C'est, nous le voyons, schématiquement, un tableau clinique identique à celui réalisé par l'ulcère gastrique ou duodénal.



Le début de la période douloureuse est brusque : un beau jour, 2-3 heures après le repas du midi ou du soir, le malade est pris subitement par une douleur d'intensité variable, à siège épigastrique, durant, selon les cas, une à deux heures, quelquefois plus, et, à partir de ce moment, se reproduisant tous les jours à la même heure pendant 2-3 semaines.

Cette crise douloureuse, variable comme intensité, à type de crampe, de brûlure, de torsion, est localisée à l'épigastre et irradie d'une façon inconstante, soit dans le dos, soit vers les espaces intercostaux et les épaules (à gauche surtout), soit enfin, vers la région lombaire et l'abdomen.

L'ingestion d'aliments ou de poudres alcalines, calment souvent le malade, qui recommence à souffrir après le repas suivant.

Des régurgitations acides, du pyrosis, des nausées, rarement des vomissements, peuvent accompagner dans la journée les crises douloureuses postprandiales.

Quelquefois, des troubles intestinaux peuvent précéder ou accompagner les périodes douloureuses : Merklen a beaucoup insisté sur ces troubles, qu'il a eu souvent l'occasion de constater chez ses malades (poussées diarrhéiques hors de toute raison alimentaire, durant quelques heures, rarement plusieurs jours, qu'il attribue à un état hypervagotonique intense).

Malgré tout cela, l'état générale reste bon ; les malades

maigrissent très peu et reprennent très vite du poids, une fois la période douloureuse finie.

L'examen physique ne donne que très peu de renseignements, on ne trouve pas dans la région épigastrique la défense musculaire du grand droit si fréquente au cours de l'ulcère duodénal ; par contre, une pression profonde, chez les sujets à paroi abdominale flasque ou facilement dépressible, permet quelquefois, de déterminer ou de réveiller une douleur nette dans la zone solaire épigastrique.

Chimisme gastrique. — L'hyperchlorhydrie est presque la règle ; elle se traduit par une augmentation notable de l'acide chlorhydrique libre et de l'acidité totale ; cette hyperacidité s'accompagnant dans certains cas, d'un degré plus ou moins marqué d'hypersecretion à jeun.

Les hémorragies. — Les malades ne saignent que rarement ; néanmoins, le fait a été signalé, et lorsque cela ce produit, c'est surtout de petites hémorragies occultes, que les réactions de Wéber, Meyer, Rolland mettent en évidence, en prenant, bien entendu, les précautions nécessaires pour éviter toutes les causes d'erreur.

L'état très congestif de la muqueuse, rencontré chez beaucoup de ces malades, explique facilement ces saignements rares et peu abondants.

Examen radiologique. — L'importance de l'examen radiologique chez ces malades, réside surtout, d'une part, dans l'absence de signes nets d'ulcus, et, d'autre part, dans la constatation de petits signes — dernièrement décrits — propres à la pyloro-duodénite non ulcéreuse.

Nous avons vu que cliniquement ces individus se présentent avec des symptômes très en faveur de l'ulcère gastrique ou duodénal, chez qui, par conséquent, on s'attend à trouver des signes radiologiques nets de cette lésion.

Or, point capital, radiologiquement, les signes classiques d'ulcère font très souvent défaut : il n'y a ni niche, ni diverticule.

Par contre, très souvent on trouve de petits signes qui doivent faire penser à l'affection qui nous occupe.

C'est ainsi que, une pylorite peut se traduire radiologiquement, par une image de sténose qu'elle réalise quelquefois.

Mac Carty admet que la duodénite ne donne pas de signes nets d'ulcère ; seulement, souvent les images réalisées par celle-là sont très voisines.

Kirklin, donne en faveur de la duodénite les images suivantes :

— Le bulbe duodénal est beaucoup plus déformé qu'au cours de l'ulcère, il est plus irritable et garde à peine son contenu.

Ses bords sont flous, indistincts ; les déformations très prononcées et beaucoup plus variable qu'au cours d'une lésion ulcéreuse.

La stase gastrique est rare, et lorsqu'elle existe, elle témoigne d'une hypertrophie du pylore.

Quelquefois, la palpation sous écran, permet de préciser un point douloureux qui n'a jamais la fixité des points douloureux ulcéreux.

PATHOGENIE DES ANTRO-PYLORO-DUODENITES

F. Ramond et Darquier voient dans la *stase duodénale* le point de départ d'une *inflammation de la muqueuse*.

Quels sont les éléments pouvant réaliser cette stagnation dans le duodénum ? Un *relâchement de la musculaire*, une sténose duodénale par brides externes de péri-duodénite, une coudure du duodénum, une compression par les vaisseaux mésentériques au cours des *ptoses gastriques*. Il est fréquent de constater — disent ces auteurs — la stase du chyme dans la première *portion duodénale*, au cours des ptoses gastriques, car le duodénum, bien suspendu, ne cède pas à la ptose mais s'allonge ; à cette élongation bulbair avec stagnation du chyme gastrique, s'ajoutent très souvent, des fermentations microbiennes : il y a donc là, continuellement, un élément d'irritation, d'inflammation, en un mot, de duodénite.

De même, au cours des cholécystites, le duodénum est envahi par une bile infectée, facteur d'irritation locale constante, pouvant déterminer une duodénite secondaire.

R. C. Crain et E. L. Walsh (1931), ont réalisé un phénomène *analogue et réversible* : ils ont déterminé expérimentalement une *duodénite intense*. Cet état *inflammatoire de la muqueuse*, avec l'oedème considérable qu'elle entraîne, produit souvent un retard de l'évacuation de la bile, dans le duodénum.

D'après Crain et Walsh, il résulte une obstruction *mécanique* dans la région du sphincter d'Oddi, ou bien, une *hypertonie* de celui-ci.

Or, l'arrêt de l'élimination de la bile dans le duodénum, favorise la *pullulation* microbienne et une irritation de la muqueuse s'ensuit.

Il y a donc là, un véritable *cercle vicieux*.

Bouchut et Ravault considèrent la *duodénite* comme étant la conséquence d'une infection locale.

Pour d'autres, une mauvaise hygiène alimentaire (abus d'épices), la tachyphagie, pourraient aussi favoriser la production de la pyloro-duodénite (opinion des auteurs allemands, Konjetzny et Puhl).

Au cours des récentes recherches, F. Ramond observa que si l'épithélium de revêtement gastrique, avec sa couche protectrice de cellules à mucus se prolonge normalement quelques millimètres sur le duodénum, ménageant ainsi une transition favorable à l'intégrité de la muqueuse duodénale, il arrive, par contre, assez souvent, que ce prolongement n'existe pas, ce qui semble prédisposer la région duodénale *juxta-pylorique* aux réactions inflammatoires d'un suc gastrique irritant pour la muqueuse duodénale dépourvue de couche protectrice de mucus (Nutrition, mars 1935).

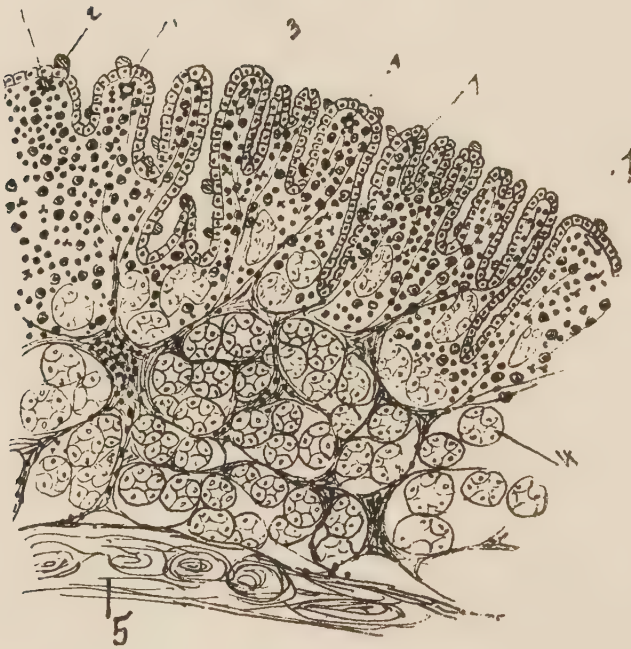
Quel que soit son étiologie, la duodénite primitive, une fois produite, va entraîner à son tour, des altérations d'ordre inflammatoire, du voisinage ; c'est donc cette duodénite primitive qui sera le point de départ d'une pyloro-antrite secondaire. Le processus s'expliquerait facilement, vu la disposition spéciale des lymphatiques de la région : les expériences toutes récentes de notre Maître F. Ramond et son élève Gorse, montrent, à l'encontre de l'opinion classique (Cunéo), que les lymphatiques duodénaux aboutissent pour une bonne part au pylore, à la moitié inférieure de la petite courbure et à l'épiploon gastro-hépatique correspondant, d'où transmission possible du processus inflammatoire duodénal à la région antro-pylorique et, apparition d'antro-pylorite secondaire.

L'inverse ne se réalise qu'exceptionnellement : la gastrite pylorique primitive, avec duodénite secondaire, est une rareté (F. Ramond et Gorse).

D'ailleurs, la pylorite secondaire à un ulcère juxta-pylorique n'entraîne presque jamais des lésions du duodénum ; le fait est très logique, car, les lymphatiques de la région pyloro-antrale remontent vers la petite courbure sans s'infléchir vers le duodénum (F. Ramond et Gorse).

Néanmoins, dans quelques très rares cas, nous avons eu l'occasion de trouver, au cours d'un ulcère juxta-pylorique, des lésions de duodénite typique associée ; le problème est très difficile à interpréter : est-ce une duodénite primitive non ulcéreuse, déterminant par ascension lymphatique, l'inflammation antropylorique, facteur d'ulcère juxtapylorique secondaire, ou bien l'ulcus est né en premier et, la muqueuse duodénale continuellement irritée

REGION DUODENALE



(D'après le Docteur Ch. Jaquelin.)

1. Capillaire.
2. Cellule à mucus (Liberkühn).
3. Cellules de revêtement.
4. Glandes de Brünner.
5. Musculaire.

par une chyme hypéracide et infecté, sera lésée à la longue et la duodénite s'ensuivra.



(D'après le Docteur Ch. Jaquelin.)

Coupe de METAPLASIE du I DEGRE

— Couche supérieure = muqueuse de revêtement.

— On remarque l'intensité de l'infiltration plasmocytaire ; en 2 points, grosse infiltration lymphocytaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Notre étude anatomo-pathologique, inspirée par les travaux, pour la plupart encore inédits, du Dr. Félix Ramond, sera une étude d'ensemble, forcément un peu schématique, car elle ne tiendra pas compte de toutes les variétés rencontrées.

Pour plus de commodité, nous étudierons les duodéno-pyloro-antrites au stade d'*inflammation subaiguë* et au stade d'*inflammation chronique*.

I. — INFLAMMATION SUBAIGUE

Lésions macroscopiques. — Dès l'ouverture abdominale par laparotomie, le chirurgien constate un aspect congestif de la séreuse dans toute la zone considérée ; il n'est pas rare de trouver des points de prédominance inflammatoire, allant de la simple vascularisation intense jusqu'à la réaction proprement inflammatoire de la séreuse,

qui se traduira par une sorte de cicatrice blanchâtre étoilée. Si celle-ci est la marque extérieure habituelle d'un ulcère de la muqueuse, il faut savoir cependant qu'il peut exister un ulcère sans cicatrice extérieure, et, inversement, que l'on peut rencontrer ces cicatrices au cours des duodéno-pylorites non ulcéreuses (*F. Ramond, Konjetzny et Puhl, Bouchut et Ravault*).

Le grand épiploon est toujours congestionné sur une étendue variable ; quelquefois même, la congestion se fait par étapes, et il n'est pas rare de constater une zone inflammatoire nette, surtout dans les parties les plus déclives, loin de la zone pyloro-duodénale.

Les recherches encore inédites de F. Ramond et Gorse, en donnant l'explication par une distribution lymphatique spéciale.

Le petit épiploon participe toujours à l'inflammation qui remonte sous la face inférieure du lobe gauche du foie, où elle s'étale quelquefois largement, et surtout vers la vésicule biliaire, dont le lit cellulaire est toujours plus ou moins atteint au cours des ulcères duodénaux ou antro-pyloriques.

Ainsi s'expliquent ces douleurs transposées souvent à longue distance, dans un point quelconque du ventre et surtout sous le rebord costal droit et vers la vésicule biliaire.



La pièce enlevée par le chirurgien — car nous ne

tenons ici aucun compte des pièces cadavériques —, est ouverte le long de la grande courbure de l'estomac.

Nous constatons un épaississement sous-séreux très variable, allant d'une couche très mince, visible seulement à la loupe, jusqu'à la couche épaisse de plusieurs millimètres de hauteur, d'aspect souvent lardacé. La musculaire est très souvent augmentée de volume, parfois même, cette hypertrophie surprend par ses dimensions considérables (1 cm-1 1/2 cm dans quelques cas exceptionnels).

La sous-muqueuse est d'épaisseur variable, parfois congestive, parfois, au contraire, assez mince et peu colorée ; c'est, de toutes les tuniques gastriques, celle qui subit le moins l'inflammation, à l'encontre de l'idée classique, qui considère la sous-muqueuse comme le centre de toute inflammation gastritique.

C'est un point sur lequel insiste beaucoup notre maître Félix Ramond, dans son enseignement à l'hôpital St-Antoine.

La muqueuse est rouge, très congestive, recouverte de mucus gluant ; elle est épaisse, inégale, tomenteuse.

A l'œil nu, on distingue déjà à sa surface les capillaires dilatés, et dans sa profondeur, des nodules inflammatoires folliculaires. Nous n'avons que très rarement constaté la boursoufflure oedémateuse de la muqueuse duodénale, sur laquelle ont beaucoup insisté les radiologues, dans ces deux dernières années.

Lésions microscopiques

Elles doivent être, naturellement, décrites dans la région pylorique et dans la région duodénale.

Région pylorique. — Nous étudierons tout d'abord, et avec le plus de détails, la muqueuse proprement dite. Les lésions sont d'abord interstitielles, puis épithéliales et glandulaires.

Les lésions interstitielles débutent, comme l'a fort bien montré F. Ramond, tout autour de l'infundibulum et du collet glandulaire, sous forme d'une infiltration de lymphocytes, de petits plasmocytes, dérivant d'ailleurs des premiers, de quelques polynucléaires neutrophiles, les éosinophiles étant surtout propres à un stade plus avancé.

La couche de polynucléaires neutrophiles juge de la gravité de l'inflammation ; nombreux et agminés, ils peuvent subir une desintégration purulente, et donner lieu à de petits abcès microscopiques.

De ce point initial, l'inflammation se propage vers la surface de la muqueuse, sous la basale de l'épithélium de revêtement, avec accompagnement de nombreux capillaires ectasiés, souvent déchirés, avec hémorragies microscopiques secondaires, dans la cavité gastrique. Ainsi s'explique la présence du sang dans le suc gastrique, au cours des poussées gastritiques sans ulcérations apparentes ; (cela explique aussi les petites hémorragies que ces malades présentent quelquefois).

De même, l'inflammation se propage également vers la profondeur, jusqu'à la lame compacte, fibreuse, d'Oppel, qui sépare la muqueuse de la musculaire ; sous forme de petites coulées de cellules lymphatiques, qui s'insinuent entre les tubes et les culs de sac glandulaires, pour venir s'étaler sous forme de nappes ou de follicules arrondis, avec ou sans centre germinatif. F. Ramond remarque que

dans ce trajet vers la profondeur, la coulée lymphatique, d'abord composée de cellules de nature différente, se trouve uniquement constituée de lymphocytes à son point d'arrivée.

En même temps, le squelette conjonctif normal de la muqueuse, réagit : les fibroblastes intertubulaires deviennent plus nombreux et plus apparents ; la membrane d'Oppel s'épaissit et envoie des prolongements vers les fibroblastes précédents.

Mais, comme le fait remarquer F. Ramond, l'inflammation gagne de la surface vers la profondeur, et non de la profondeur vers la surface, ainsi que le notent la plupart des classiques.

D'ailleurs, la progression ultérieure de l'inflammation le prouve surabondamment ; la poussée lymphocytaire franchit la lame d'Oppel, atteint ensuite la muscularis qu'elle dissocie, pour s'étaler d'abord entre la muscularis et la sous-muqueuse qui n'est envahie qu'ultérieurement.

De la sous-muqueuse, l'inflammation gagne les travées conjonctives de la musculaire ; mais celle-ci est attaquée par sa face externe, par l'inflammation sous-séreuse que nous avons déjà signalée ; si bien que dans quelques cas, l'inflammation interstielle de la muscularis est à son maximum dans sa partie moyenne, là où viennent se réunir les poussées inflammatoires de la surface et de la profondeur.

Cette inflammation interstielle explique, en partie, l'hypertrophie si fréquente de la couche musculaire.

Elle ne saurait l'expliquer en entier ; en effet : l'observation attentive montre que l'hypertrophie est due le plus souvent à l'hypertrophie de la couche musculaire, elle-

même, indépendante des coulées inflammatoires et de l'oedème si fréquent.

Les lésions de l'épithélium sont inflammatoires et dégénératives ; les altérations inflammatoires constituent ce que F. Ramond a décrit sous le nom de métaplasie du I, II et III degré. Les auteurs (Hauser (1883), Ménétrier (1888), Gosset et Masson, Dahl, Lubarsch, Konjetzny, Nauwerk), ne décrivent guère que celles du troisième degré, sous le nom générique de métaplasie intestinale de la muqueuse gastrique ; cette métaplasie n'est en réalité, que l'aboutissant de deux premiers degrés.

Les lésions dégénératives sont dues à la poussée diapedétique interstitielle qui comprime culs de sac et tubes, les étouffe, les pénètre et les dissocie. Les cellules épithéliales ainsi bousculées et isolées, se désintègrent rapidement.

Il nous a paru cependant, à F. Ramond et à nous même, que quelques-unes d'entre elles paraissaient résister et subir une série de transformations qui les amenaient insensiblement, par régression, au stade plasmocytaire. Inversement, nous allons voir le processus contraire se réaliser : une cellule, par conséquent, du tissu mésodermique, devenir cellule épithéliale, du tissu endodermique, Nous n'oserions pas être aussi affirmatifs, si nous n'avions pas été précédés dans cette voie si complexe, par de grands histologistes, notamment en France, Retterer (Paris), et le professeur Masson (de Strasbourg).

Sous le nom de cellules étroites gastriques, analogues aux cellules étroites intestinales de Paneth, F. Ramond et Hirschberg ont décrit de petites cellules allongées, élégan-

tes même, qui s'infiltraient seulement au cours des gastrites, entre deux cellules épithéliates continues, et prenaient peu à peu, la forme d'une véritable cellule épithéliale ; or, l'étude de très nombreuses coupes a permis à F. Ramond de conclure que ces cellules étroites étaient des cellules migratives, venant du tissu conjonctif sous-jacent : Lymphocyte, petit plasmocyte, petit fibroblaste.

Région duodénale. — Nos constatations vérifient pleinement les conclusions du premier travail qui ait paru sur la question, le mémoire initial de F. Ramond et Darquier (1925).

L'inflammation interstitielle, initiale, est encore ici à la surface, tout autour de l'infundibulum des tubes de Lieberkühn ; d'elle partent des traînées lymphocytaires, le long des minces travées conjonctives qui lobulent les glandes de Brünner et qui pénètrent directement dans la musculaire, puisque la sous-muqueuse n'existe pas ici mais, ce qui différencie nettement l'inflammation duodénale de celle gastrique, c'est que les cellules de Brünner résistent parfaitement à l'inflammation et ne présentent jamais ces images métaplasiques successives que nous venons de décrire.

INFLAMMATION CHRONIQUE

Ici, nous voyons développées des adhérences que laissaient soupçonner les marques nombreuses d'inflammation subaiguë, et l'épiploïte fibreuse partielle ou diffusée

sur une certaine étendue. Des adhérences épiploïques lointaines peuvent en être la conséquence, puisque notre première étude a montré la possibilité du transport, à longue distance, de l'inflammation péripylorique.

La séreuse, à la section de la pièce de gastrectomie est parfois très épaisse, formant une sorte de virole fibreuse péripylorique ou périoduodénale, susceptible d'engendrer des sténoses sans ulcère préalable.

La musculaire peut être atrophiée, ou bien conserver un certain degré d'hypertrophie hyperplasique. Mais ici l'hypertrophie est rarement pure, et s'accompagne presque toujours d'un degré léger ou prononcé de sclérose fibreuse. La sous-muqueuse est le plus souvent normale ; parfois, cependant, elle subit une hypertrophie manifeste, visible à l'œil nu.

La muqueuse est quelquefois manifestement épaissie, irrégulière, inégale ; dans d'autres cas, elle est simplement mamelonnée, c'est d'ailleurs l'aspect le plus fréquent. Parfois enfin, elle donne l'impression d'atrophie, mais il faut se garder de conclure de ces apparences à l'hypertrophie ou à l'atrophie réelles.

La réaction interstitielle s'est assagie : au point de départ initial, nous ne voyons plus guère que des plasmocytes, de tous diamètres. Les plus volumineux voient leur protoplasma se teinter fortement en rose par l'éosine, le noyau se contracter. Un degré évolutif de plus, nous assistons à la formation de la cellule hémoformative de Ramond et Soulès, génératrice d'hématies nouvelles, et que l'on rencontre surtout dans les vieilles gastrites des cancers.

Dans la profondeur, les follicules ont disparu, ou ne

sont plus représentés que par de petits amas lymphocytiques. Par contre, le squelette fibreux s'est accentué, produisant des soulèvements de la muqueuse, bien étudiés et individualisés encore récemment, par F. Ramond.

Les mêmes considérations générales s'appliquent à la duodénite chronique, moins individualisée cependant que la gastrite chronique.

Ces divers aspects de la duodéno-pylorite non ulcéreuse sont identiques et plus accentués quand ils succèdent à un ulcère ; cependant, nos observations personnelles tendent à confirmer l'opinion de notre maître, à savoir que si les ulcères duodénaux s'accompagnent toujours d'antropylorite, les ulcères prépyloriques, ne sont que rarement suivis de duodénite. Cette dissociation paraît due pour Ramond et Gorse, à une distribution spéciale des lymphatiques régionaux.

**

En résumé, c'est l'examen histologique des pièces réséquées, montrant chez tous ces malades, les mêmes lésions macroscopiques et microscopiques, qui pose le diagnostic certain de la maladie.

Presque tous les auteurs voient dans cet état inflammatoire de la muqueuse antro-pyloro-duodénale, un véritable stade préulcéreux, quelquefois même, précancéreux (Konjetzny et Puhl, F. Ramond, Delore, Bohmasson, Aschner et S. Grossman).

Cela justifie amplement, la *thérapeutique chirurgicale* que nous conseillons.

OBSERVATIONS

Voici une observation clinique, choisie parmi les douze observations de nos malades.

*
**

M. D..., 45 ans, dégauchisseur, est entré à la Salle Chomel, le 28 mai 1933, pour des douleurs épigastriques survenant après les repas ; le début de sa maladie remonte à trois ans.

C'est à ce moment qu'il a souffert, pour la première fois, de son estomac : 1 heure et demie-2 heures après le repas du midi, il était pris brusquement d'une douleur très violente, siégeant au creux de l'épigastre, irradiant dans le dos et vers l'omoplate droite ; en même temps, il avait un état nauséeux marqué, suivi quelquefois d'un vomissement bilieux.

Le tout durait environ deux heures, et souvent l'ingestion de un peu d'aliment, le calmait ; les mêmes troubles se reproduisaient 2-3 heures après le repas du soir, vers minuit, réveillant le malade.

Quelquefois, des troubles intestinaux — selles diarrhéiques foncées —, accompagnaient ces crises.

Il souffrait de cette façon pendant 20 jours, régulièrement, puis, le tout se calmait du jour au lendemain.

Pendant cette période douloureuse, notre malade était très asthénique et maigrissait environ de 2 kilogrammes ; une fois sa période de crises finie, son état général s'améliorait rapidement.

Il suivait une période d'accalmie complète, de bonne santé, pendant laquelle il ne présentait le moindre trouble gastrique. Au bout de 6 mois, le malade refit une nouvelle poussée, analogue à la première, durant 15 jours.

C'est donc dans cet état alternatif de périodes douloureuses et des intervalles de santé parfaite, que M. D... passa ses trois dernières années.

Lé 23 mai 1933, après cinq mois de silence, il recommence à souffrir, et, la première fois depuis le début de sa maladie, il se décide de se faire hospitaliser.

Lorsque nous le voyons, le malade est en pleine période douloureuse. Il se plaint de douleurs violentes épigastriques, de son état nauséux ; vomit rarement, et ses matières, diarrhéïques, sont noirâtres.

L'examen somatique nous montre :

Malade dont l'état général est peu touché.

Température 37°, tension artérielle 14 1/2-8 1/2 ; cœur et poumons normaux ; réflexes tendineux normaux ; aucun signe de spécificité, réaction de Bordet-Wasserman négative.

La pression de la région épigastrique réveille une douleur nette sur la ligne médiane.

Pas de point vésiculaire ; foie normal, rate non perceptible.

L'examen radioscopique montre :

Transit accéléré ;

Passage pyloro-duodénal rapide ;

Bulbe duodénal peu douloureux ;

Pas d'image d'ulcus.

Les radiographies en série, n'ont pas montré de signes d'ulcère gastrique ou duodénal ; seule, la région antrale est irrégulière.

Le tubage gastrique, à jeun, montre quelques centimètres de liquide sans débris alimentaires.

H. = 0,29 ; A.T. = 0,73 ; F. = 0,21 ; C. = 0,21

Après repas d'épreuve. — 45 cm³ de liquide avec débris alimentaires mal pulvérisés.

H. = 1,67 ; A.T. 2,92 ; F. = 0,29 ; C. = 0,94.

OBSERVATION I

M. Ch. Antoine, 44 ans, employé de bureau, opéré le 7 novembre 1933, par le docteur Oberlin, à la Pitié.

*
**

Gastrectomie large, empiétant de 3 cm sur le bulbe duodénal. Muqueuse antrale lisse ; muqueuse peptique valonnée et mamelonnée, avec épaississement de la muscularis.

3 pièces prélevées.

Pas d'ulcération visible.

Absence de ganglions.

Examen histologique des pièces, montre :

PIECE DUODENALE : Forte infiltration interstitielle avec quelques follicules ; atrophie de nombreux culs de sac de Lieberkühn ; diapédèse intense, mucus adhérent en surface.

Tractus fibreux épais parcourant la zone de Brünner dont les culs de sac sont restés intacts.

Infiltration lymphocytaire de beaucoup de ces tractus.

Dans le voisinage du pylore, en profondeur, tractus fibreux renfermant des fibres musculaires lisses provenant de la muscularis prolongée.

Celle-ci disparaît et on ne voit plus qu'une lame fibreuse qui sépare la zone de Brünner de la couche musculaire proprement dite.

En somme, des lésions de duodénite intense avec Métaplasie du premier, deuxième et troisième degré.

II. *Région pylorique.* — Gastrite chronique avec réaction fibreuse partant de la lame supramuscularis et tendant à lobuler la muqueuse ; en même temps, infiltration plasmocytaire moyenne et l'infiltration lymphocytaire discrète.

Petits éléments accouplés par deux, fortement teintés par l'hématosine.

En profondeur, transformations métaplasiques (M_1) ; dans la partie moyenne, métaplasie du second degré, des lésions de M_3 , surtout à la partie déjà lobulée.

La sous-muqueuse et la muscularis, normales.

Région peptique. — Réaction fibreuse et leucocytaire, mais plus discrète, avec certaines zones indemnes ; en un

point, lésions de M_3 , envahissant toute la hauteur de cette portion de la muqueuse.

— Petite portion de muqueuse pylorique encastrée dans la muqueuse gastrique.

— Lamelle fibreuse supramusculaire ; épaisse muscularis légèrement dissociée ; sous-muqueuse vascularisée, sans néoplasme.

**

En résumé, des lésions très typiques d'antro-pyloro-duodénite sans ulcère.

OBSERVATION II

M. L..., 45 ans, journalier, opéré le 25 juillet 1933, par le Docteur Bréchet.

Polya pour ulcus duodénal (?) ; il existe un peu de périoduodénite ; on ne trouve pas d'ulcus.

Examen histologique. Coupe pyloro-duodénale. — Région duodénale normale, avec légère réaction *lymphocytaire de surface*, quelques petits follicules dans la profondeur.

Région pylorique. — *Gastrite totale* au niveau du *pylore*, en contact avec le duodénum, et un peu plus loin, deux petites zones de gastrite interstielle intense, en profondeur et en surface, avec muqueuse en M_1 .

Sur tout le reste, muqueuse en M_3 , complète, de la

surface à la profondeur, avec réaction interstitielle moyenne, sans follicules.

Sclérose au-dessus de la musculaire.

Sous-muqueuse vascularisée sans diapédèse.

La muqueuse est recouverte sur toute sa surface d'une couche fibrinoïde épaisse et adhérente.

En surface, aspect fibrinoïde pur ; en profondeur, la fibrine est peuplée de cellules lymphoïdes, petits plasmocytes, dont quelques-unes s'allongent sans former cependant une véritable fibre conjonctive.

Cette portion profonde renferme un grand nombre de cellules de surface, desquamées, surtout des cellules à mucus, sauf dans quelques points où il n'y a pas de M_3 .

La muqueuse de revêtement est donc discontinuë là où il y a eu desquamation ; mais la perte de substance qui en résulte est d'aspect banal, sans rappeler l'ulcère. La couche fibrinoïde s'enfonce dans la lumière des tubes excréteurs ou dans les petits hiatus de surface.

Région peptique et de transition. — *Gastrite interstitielle* intense avec lésions de M_1 et M_2 sur toute la hauteur. Les cellules bordantes ont subi la transformation en M_2 et ne sont plus différenciables des cellules principales. Gastrite intense, un peu moins accusée et transformation de toute la muqueuse en M_1 , M_2 et M_3 .

— Les ganglions, présentent des lésions inflammatoires banales.

Au total. — Lésions très typiques d'antro-pylorite non ulcéreuse, avec duodénum peu touché.

OBSERVATION III

M. V..., 46 ans, opéré le 8 mars 1933, par le Professeur Grégoire.

Muqueuse épaisse, non ulcérée ; musculaire très épaisse surtout dans la région pylorique.

L'examen histologique, pratiqué au laboratoire du Docteur F. Ramond, a montré :

Zone pylorique. — Gastrite inflammatoire *constituée en surface par des plasmocytes moyens*, polynucléaires éosinophyles, quelques neutrophyles s'étirant en coulée avec plus nombreux polynucléaires neutrophyles.

En profondeur, série continue de follicules, s'infiltrant dans la muscularis mucosae qu'elle dissocie.

— Sous-muqueuse à peu près normale.

— Musculaire doublée de volume, non inflammée.

En surface, présence d'une couche fibrinoïde non encore organisée, dans l'épaisseur de laquelle on voit de nombreux plasmocytes et des cellules épithéliales de revêtement, en voie de lyse progressive ; cette lyse se prolonge sur les côtés de la viollosité ; formation de substance granuleuse anhycte qui coule, en bavant, vers la surface, et *vient remplacer l'épaisseur de la couche fibrinoïde.*

Même lyse existe, par place, dans les culs de sac glandulaires.

Quelques rares figures de M_2 , dans la portion moyenne des tubes excréteurs.

II. *Région peptique pure.* — Même infiltration inflammatoire avec follicules nombreux ; destruction de beaucoup

de tubes, par cette prolifération, d'où, production de lyses qui expliquent la destruction de beaucoup de tubes en dehors de toute zone inflammatoire et l'existence, en cette couche fibroïde, de revêtement qui paraît bien émaner des tubes excréteurs à épithélium lysé.

III. *Duodénum parfaitement normal.* — En somme, altérations d'ordre inflammatoire de la région pyloropeptique avec intégrité du duodénum.

OBSERVATION IV

Mme D..., opérée pour ulcus pylorique (?), gastro-entérostomie, en 1928.

Malade continuant à souffrir comme avant l'intervention ; réopérée en décembre 1929, par le *Docteur Quénu*, qui a bien voulu nous donner son observation.

— On pratique une pylorectomie sur 10 cm³.

— Macroscopiquement, pas trace d'ulcère.

Les coupes, vues par le *Docteur Ramon*, montrent :

I. *Coupe pyloro-duodénale*

Tranche duodénale. — *Duodénite intense*, plus marquée à la portion distale duodénale, qu'à la portion *duodéno-pylorique*.

Partie distale. — Muqueuse de revêtement cylindrique reposant directement sur du tissu inflammé fibreux, avec disparition des glandes de Lieberkühn, étouffés par le processus inflammatoire.

Celui-ci est formé par du tissu conjonctif récent, infil-

tré de petits plasmocytes à peine différenciés de lymphocytes, et de petits amas lymphocytaires.

— Forte vascularisation capillaire, *en surface*.

Au-dessous, les glandes de Brünner sont dissociées par des bandes fibreuses, très larges, adultes, qui les étouffent à la portion toute distale. Au-dessous, bandes alternées adultes, constituant une épaisse virole fibro-musculaire, peu infiltrée.

Sous la couche péritonéale, amas graisseux.

Bande fibreuse épaisse entre la musculaire et la séreuse.

Il est curieux de constater que les glandes de Brünner, malgré leur ceinture fibreuse, subissent à peine la réaction métaplasique : noyaux arrondis, protoplasme normal (sauf pour quelques-unes où il est rosé).

Au fur et à mesure que l'on se rapproche du pylore, l'infiltration interstitielle plasmo et lymphocytaire reste la même, mais le tissu fibroïde est moins abondant et l'on voit apparaître quelques culs de sac de Lieberkühn avec leurs tubes excréteurs plongés dans la masse inflammatoire. Dans la partie distale, une petite exulcération de la grandeur d'un tête d'épingle en voie de formation, mais, encore revêtue d'un très mince épithélium reposant sur un noyau lymphocytaire.

Partie pylorique. — *Gastrite interstitielle*, intense en surface, moins dans la profondeur où les amas lymphocytaires sont rares, mais la réaction fibroïde est déjà très marquée.

En surface, métaplasie du type 2 ; en profondeur M₁. Sur l'arête pylorique, une petite zone de canaux excréteurs

bourrés de cellules de Nussbaum, ressemblant à des cellules bordantes typiques.

Infiltration fibroïde et légèrement lymphoïde de la muscularis dissociée.

Sous-muqueuse avec tissus fibreux adulte, épaisse et fortement infiltrée de vaisseaux (sorte de tissus caverneux) ; sous-muqueuse fibro-graisseuse.

**

Lésions d'*antro-pyloro-duodénite*, sans ulcère, très typiques.

OBSERVATION V

M. C..., 23 ans, opéré le 15 juin 1934, par le Docteur Bréchet, à l'hôpital Saint-Antoine, pour ulcère.

Compte rendu opératoire. — Laparotomie médiane, sus ombilicale : on trouve une région pylorique rouge, enflammée, et l'on fait une pylorrectomie selon la technique habituelle, par section médiane, primitive de l'estomac.

Enfouissement du duodénum, en bourse ; rétablissement de la continuité type Polya.

Examen histologique

Région pylorique. — *Gastrite interstitielle partant des canaux excréteurs*, respectant la muqueuse de revêtement ; nombreux plasmocytes et polynucléaires en surface, nom-

breux lymphocytes en profondeur, avec follicules de petit volume.

Peu de tissus scléreux.

L'inflammation respecte la muscularis en grande partie ; elle est néanmoins très épaisse, avec tissus anhistes, avec rares éléments conjonctifs.

La sous-séreuse est scléreuse adulte ; épaissement moyen avec prolongation dans les fibres musculaires sous-jacentes, qui sont plus ou moins étouffées.

Les tubes excréteurs sont redressés et allongés sur le 4/5 de la hauteur de la muqueuse ; ils ont leur cupule de mucus, sur presque toute la hauteur, en M₁.

Une autre région de la zone pylorique, montre :

Même aspect général ; l'inflammation est plus intense et les follicules plus nombreux.

Les tubes, redressés en M₂, et perdent leur cupule de mucus ; en un point, lésions de M₃.

Région de transition. — Nombreuses cellules de Nussbaum dans les culs de sac.

Même aspect que précédemment ; quelques cellules présentent un centre germinatif important.

Un autre endroit de la région de transition, montre :

Moins de cellules de Nussbaum, mais le même aspect inflammatoire que dans les autres coupes, avec M₂ dans les tubes excréteurs ; à noter, que le mucus de revêtement existe en se dégradant ; ce mucus *semble prouver que la fonction acide* se forme déjà dans la profondeur : plus il y a des formes à mucus, *plus il doit y avoir d'acide*, ce serait peut-être donc là, *la marque histologique de l'hyperchlorhydrie.*

OBSERVATION VI

M. D... Louis, menuisier, 35 ans, opéré le 22 mars 1934, par le Docteur Bréchet.

Compte rendu opératoire. — Laparotomie médiane sus-ombilicale ; estomac d'aspect normal, sauf petits tractus blanchâtres à la face postérieure, rétrécissant l'arrière cavité ; pas trace d'ulcération ; pylorectomie ; difficulté pour enfouissement du moignon duodénal. Rétablissement de la continuité à la Polya.

Examen histologique

Région pylorique. — *Quelques cellules de Nussbaum ;* gastrite interstitielle intense, partant de la surface vers la profondeur avec quelques polynucléaires, petits plasmocytes, lymphocytes.

Quelques cellules hémofonmatives encore peu développées et très rares.

Disparition de nombreux tubes et cils de sac ; ceux qui persistent, paraissent redressés, allongés, mais ne vont pas encore jusqu'à la muscularis.

Leur revêtement est à cellules à cape mucique sur une étendue anormalement développée, puis, cellules en M_2 des canaux excréteurs, cils de sac en M_1 à peine marqué, pas de M_3 .

— Muscularis infiltrée de lymphocytes.

— Sous-muqueuse légèrement épaissie.

— Musculaire pénétrée par lames fibreuses adultes ; nombreux îlots musculaires en voie d'atrophie. Le tissu fibreux est adulte.

Zone peptique, avec culs de sac pyloriques, de transition. *Même aspect général de gastrite.*

Notons l'aspect rouge du protoplasme des cellules des tubes excréteurs en M2.

Disparition presque complète des cellules bordantes.

Zone peptique pure. — *Gastrite intestitielle*, classique, avec petits amas de polynucléaires.

Destruction progressive des culs de sac ; il survit des amas de cellules formant de petits amas de cellules vivaces ; plasmocytes environnants qui, peu à peu, se séparent et forment des véritables plasmocytes.

Présence d'assez nombreuses cellules hémofonnatives à leur I stade.

Redressement des tubes excréteurs qui sont envahis par des cellules à cape de mucus, très loin de la surface ; quelques-uns de ces tubes, dont le fond est en M₃, arrivent jusqu'à la muscularis.

— Sous-muqueuse assez épaisse, adulte, avec lacs sanguins bordés par parois vasculaires.

— Sclérose musculaire avec nombreux amas plexiformes.

En résumé, lésions intenses de gastro-pylorite.

OBSERVATION VII

M. B... Maurice, 30 ans, opéré le 7 juin 1934, par le Docteur Bréchet.

Laparotomie médiane sus-ombilicale ; estomac d'apparence normale, première portion du duodénum est légèrement épaissie ; pylorectomie, selon la technique habituelle, allant jusqu'à la portion fixe du duodénum qui est décollé pour l'enfouissement.

Rétablissement type Finsterer.

Absence de trace d'ulcère.

Examen histologique

En certains points, musculaire très épaisse, muqueuse mamelonnée ; pas d'ulcération visible.

Nombreux petits ganglions du volume d'un grand pois, dans le petit épiploon.

— Les ganglions sont purement inflammatoires sans trace de néoplasie.

— Muqueuse pylorique : quelques rares cellules de *Nussbaum* ; lésions très importantes de gastrite chronique inflammatoire ; infiltration leucocytaire avec prédominance des plasmocytes en surface.

Coulées vers la musculaire où l'on voit de nombreux follicules avec centre germinatif.

— Dissociation de la *muscularis mucosae*.

La sous-muqueuse est fortement vascularisée, mais non inflammée ; tissus fibreux adulte.

La *muscularis* est normale, sauf en quelques points où

il y a dissociation fibreuse adulte venant de la sous-muqueuse.

— Sous-séreuse, fibreuse.

— En surface, lésions de M2 ; dans les culs de sac, à peine quelques cellules de M₁ ; contraste fréquent, pas de M₃.

En somme, des lésions très typiques de pylorite sans trace de néoplasme ou ulcère.

OBSERVATION VIII

M. B... Henry, 41 ans, opéré le 11 mai 1933 par le Docteur Oberlin, à la Pitié.

Pas d'ulcération visible sur toute la surface ; muqueuse peu hypertrophiée ; le long de la petite courbure, gros ganglion truffe, du volume d'un œuf de pigeon.

Coupe I, région pylorique. — Gastrite légère, infiltration lympho et plasmocytaire, discrète, envahissant les couches superficielles de la muscularis sans pénétrer dans la sous-muqueuse.

Musculaire intacte ; pas de réaction métaplasique.

Coupe II, région peptique, à peu près normale ; de loin en loin, petits amas folliculaires au-dessus de la musculaire, laquelle n'est pas envahie.

Le reste, complètement normal.

Ganglion. — Très friable, le centre s'effondrant sous le couteau en une masse anhiste.

A la périphérie, même coque de traînées, renfermant des lymphocytes, doublée à l'extérieur d'une masse graisseuse et à l'intérieur, globules rouges, compressés, à contours nets sur la coque, formant au contraire, vers le centre, une masse anhiste d'hématies en état de lyse plus ou moins avancée.

OBSERVATION IX

M. D... Emile, 48 ans, opéré le 2 novembre 1933.

Laparotomie médiane sus ombilicale ; on constate un épaissement de la région pylorique ; on sectionne l'estomac après décollement coloépiploïque. La fermeture du duodénum est faite en bourse, après écrasement.

Rétablissement type Finsterer.

Coupes de la région pylorique et duodénale. — Absence d'ulcère, mais muqueuse épaisse, tomenteuse sur toute la pièce, avec fort élargissement *de la zone correspondant à la muscularis.*

Zone pylorique et peptique (surtout zone peptique).

Zone de transition très riche en Nussbaum.

Gastrite évolutive avec réaction inflammatoire de toute la hauteur ; quelques fibres conjonctives adultes ; nombreuses images rappelant infiltration-levures, surtout dans la profondeur, au-dessus de la muscularis.

— Sous-muqueuse normale.

Musculaire épaisse, légère réaction de métaplasie du I degré ; peu de M_2 et M_3 .

Région pylorique. — *Gastrite classique de la surface à la profondeur*, avec petits amas pseudo-mycéliens dans la profondeur.

— La muscularis commence à s'infiltrer ; la sous-muqueuse est formée de tissu fibreux adulte, bourrée de vaisseaux plus ou moins volumineux, ce qui augmente son épaisseur.

Musculaire épaisse ; épaississement dû à une infiltration anhiste, oedémateuse, qui dissocie les différents plans de clivage.

Peu de réaction lymphocytaire de ce plan de clivage ; M_1 en profondeur ; M_2 de tubes excréteurs.

OBSERVATION X

M. D..., opéré le 16 juin 1933, par le Docteur Bréchet, qui, dans le compte rendu opératoire, écrit :

« On ne sent rien à la palpation de la région *pyloro-duodénale*, il faut les images radiographiques, les unes affirmant un ulcus de la première *portion duodénale*, les autres une lésion de l'antre pylorique, pour me décider à faire une *pyloréctomie*, selon la technique de Polya. »

Examen histologique, pratiqué dans le laboratoire du Docteur Ramond, montre :

Région pylorique et de transition. — Nombreuses cellules de Nussbaum, culs de sac pyloriques petits et cylin-

driques avec leurs cellules claires et des cellules principales.

Gastrite chronique. — *En surface*, infiltration assez abondante, de plasmocytes moyens, quelques petits nids de polynucléaires.

En profondeur, quelques *follicules moyens*, espacés, mais surtout *sclérose lamellaire au-dessus de la muscularis* d'où partent des travées fibreuses adultes qui s'élèvent *vers la surface*. A ce niveau, petites cellules conjonctives épaississant la basale cellulaire.

Ces travées soulèvent la muqueuse dans son ensemble formant une papille épaisse, de hauteur assez forte ; en un point, les cellules de revêtement, d'abord couronnées de mucus, puis, sans mucine, dans la profondeur.

La lumière du cul de sac est large et s'enfonce profondément, si bien, qu'en un point, la muqueuse est *peu épaisse*.

Région peptique. — A peu près normale.

— Légère infiltration fibreuse.

— Légère infiltration lymphocytaire par place.

*
**

Au total, lésions de *pyloro-antrite-typique*.

OBSERVATION XI

M. F... Lucien, 32 ans, opéré en mars 1934, par le Docteur Oberlin, à la Pitié.

Large excision ; muqueuse mamelonnée ; en un point large ecchymose ; muqueuse très épaisse dans la région pyloro-duodénale.

Examen histologique — Coupe duodéno-pylorique

I. *Partie duodénale.* — Très importante inflammation.

En surface, infiltration plasmocytaire et lymphocytaire, beaucoup d'hématies extravasées, pas de polys neutrophyles ; près de l'estomac, forte infiltration bien limitée qui forme de larges papilles se réduisant bientôt en s'éloignant du pylore.

Au-dessous de la zone Brünner, large plaque *transversale fibreuse* qui envoie de tractus fibreux et lymphocytaires dans la Brünner.

La musculaire est profondément étranglée par du tissu fibro-inflammatoire venant de la large plaque transversale. Les tubes excréteurs sont nombreux, de même que les glandes de Brünner.

II. *Partie pylorique.* — Le sphincter musculaire, bien dessiné ; la muqueuse de revêtement gastrique franchit la valvule vers le duodénum, sur une étendue appréciable ; gastrite de plus en plus importante, au fur et à mesure que l'on s'éloigne du pylore.

La muqueuse de revêtement devient cubique, sans cupules muqueuses ou avec quelques vestiges seulement. Les tubes sécréteurs sont en M_2 et M_3 , de plus en plus espacés (atrophie de la muqueuse) ; les culs de sac sont en M_1 , encore assez nombreux, sauf en quelques points où ils ont disparu.

Cellules hémiformatives rares, à leur début, mais très nettes.

III. *Zône peptique pure.* — Vers la petite courbure, **gastrite** interstitielle de surface sans polyneutrophyles, avec petits pinceaux allant vers la profondeur, avec quelques rares petits follicules ; vers la grande courbure, gastrite interstitielle de surface, discrète.

Epithélium de revêtement, normal, sans métaplasie.

Le tube de la portion intermédiaire est formé d'une majorité de cellules bordantes avec quelques cellules cylindro-cubiques dont le noyau est encore peu développé et dont le protoplasme perd sa coloration basophile pour devenir eosinophile comme le mucus de revêtement ; ces cellules finissent par faire tout le revêtement du tube excréteur avec une cupule de **mucus**, typique.

En résumé, des lésions inflammatoires, très typiques, de la région antro-pyloro-duodénale.

OBSERVATION XII

M. G... Gilbert, 37 ans, opéré le 12 juin 1934, par le Docteur Bréchet.

Laparotomie médiane sus ombilicale : on trouve une bride allant de la vésicule biliaire à la fin de la première portion du duodénum et déterminant là, un petit cône d'attraction sur le duodénum. De plus, une induration pancréatique et une légère hypervascularisation au niveau de la partie adhérente du duodénum. On décide alors, malgré la présence de la bride, de faire une pylorectomie. Technique habituelle, section médiane de l'estomac.



Pas d'ulcère visible.

Examen histologique des pièces, montre :

I. *Région pylorique*, avec nombreuses cellules de Nussbaum.

— Processus avancé de gastrite interstitielle, inflammatoire et scléreuse. Les bandes de sclérose amenant avec elles des fibres de la *muscularis mucosae*, d'où aspect de muqueuse duodénale au niveau des glandes de Brünner. Les culs de sac peptiques s'élèvent très haut dans la muqueuse ; cependant, présence de cellules de Nussbaum essentiellement peptiques ; glandes pyloriques en M2 avec début de cupule de mucus.

La partie inflammatoire assez avancée (polynucléaires en surface, follicules en profondeur), ne franchit pas la sous-muqueuse qui est épaisse, formée de tissus adulte, fibreux, pénétrant la musculaire sous-jacente.

La partie moyenne de la musculaire est normale.

La partie sous-péritonéale est aussi infiltrée par de nombreuses fibres conjonctives en voie d'étouffement.

II. *Coupe pylorique*, dans un autre endroit, montre :

— Cellules de Nussbaum, plus nombreuses que sur la coupe I.

— Même aspect général.

— A noter l'effondrement de quelques culs de sac au contact des follicules, mettant celui-ci en rapport direct avec la cavité gastrique ; cependant, pas d'autodigestion visible ni présence polynucléaires neutrophyles.

A noter également la forte infiltration conjonctive de la musculaire sous-péritonéale.

En résumé, des *lésions de pylorite*, très typiques.

TRAITEMENT

On commencera toujours par faire un traitement classique d'ulcère (régime peu sévère, bismuth-belladone, médication nouvelle, pepsine, protéïne, acides aminés).

On doit toujours essayer le traitement médical surtout chez des malades souffrant depuis peu de temps (6 mois-1 an) ; chez ceux-ci, l'allure intermittente des accidents cliniques montre que la muqueuse n'est pas encore profondément atteinte et qu'elle est encore susceptible spontanément et temporairement tout au moins, de cicatrisation ; par contre, dans les cas qui durent depuis des années, la muqueuse est profondément touchée, les cicatrises exceptionnelles et les traitements médicaux échouent le plus souvent.

En résumé, si l'état du malade n'est pas amélioré au bout de trois mois de traitement, l'intervention chirurgicale nous paraît s'imposer.

L'opération de beaucoup meilleure nous semble être la duodéno-pylorectomie ; la gastro-entérostomie ne nous a donné que très rarement des succès ; par contre, la première nous a fourni des résultats remarquables et des guérisons qui nous paraissent définitives.

CONCLUSIONS

La gastrite basse ou inférieure, nous voulons dire, la gastrite de l'antrum et du pylore, qui très souvent s'accompagne de duodénite, est actuellement une entité bien définie ; néanmoins, son diagnostic avec l'ulcère, par la seule clinique, est très souvent impossible.

— En effet, les malades atteints, se présentent cliniquement, comme des ulcéreux, avec le même syndrome douloureux périodique, la même évolution d'abord intermittente puis continue, résistant à ce moment, à tout régime et à toute médication.

— Le pronostic est toujours sévère si la maladie est abandonnée à son propre sort, d'autant plus que cette lésion peut se compliquer ultérieurement d'ulcération secondaire, de sténose, et par suite des lésions métaplasiques fort avancées, la dégénérescence cancéreuse est souvent possible : ainsi s'expliqueraient ces cancers pyloriques survenant vers la cinquantaine, chez des anciens dyspeptiques non ulcéreux.

— Dans la majorité des cas, les traitements médicaux restent inefficaces et l'intervention chirurgicale s'impose ; c'est d'ailleurs uniquement l'opération qui vient confirmer le diagnostic certain de l'antro-pyloro-duodénite, vérifié par l'examen histologique des pièces réséquées qui, chez tous

les malades, montre toujours les mêmes lésions histopathologiques.

— La gastro-entérostomie ne nous a pas toujours donné des résultats satisfaisants ; c'est pourquoi, nous considérons que l'opération de choix est la duodéno-pylorctomie prolongée, le plus loin possible, sur la région antro-pylorique.

Vu : *Le Doyen,*

G. ROUSSY.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

CARNOT.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ASCHNER et GROSSMAN. — Gastritis and Duodenitis in relation to ulcer problem (Surgery Gynec. and Obstet. 1933).
- G.E. KONJETZNY. — Gastritis, duodenitis and jejunitis importance for surgeon, particularity to prevention of peptic ulcer (Beitr. Z. Klin. Chir. 1931).
- R.A. GUTMANN et A. NEMOURS. — Etude de la muqueuse duodénale (Arch. de mal. de l'appareil digest., 1931).
- L. BOUCHUT et P.P. RAVAUULT. — Pyloroduodénites (Lyon Médical, 1927).
- G.E. KONJETZNY et H. PUHL. — Gastritis and duodenitis in causation of gastric and duodenal ulcers, Med. Klin, 1927.
- L. BOUCHUT et P.P. RAVAUULT. — Pyloroduodénites, Arch. de Mal. de l'appareil digestif, 1927.
- E.S. JUDD et G.W. NAGEL. — Duodenitis (Ann. Surg. 1927).
- G. HAUSER. — Relations of chronic gastritis and duodenitis to chronic gastric and duodenal ulcer (Med. Klin, 1927).

- G.E. KONJETZNY. — Postoperative gastritis, duodenitis, Jejunitis (Chirurg. 1932).
- B.R. KIRKLIN. — Duodenitis and its Roentgenologic characterist, 1933.
- A.W. WHITE. — Consideration of duodenitis and peri duodenitis (South. M. Journal 1933).
- J.S.K. SMITH et A. TOM. — Protoduodenitis (British, M. Journal, 1933).
- G.E. KONJETZNY. — Gastroduodenitis, (Zent alb. für Inn. Med. 1932).
- R.A. GUTMANN. — Les gastrites et duodenites chroniques (Bull. Med. Paris 1929).
- F. RAMOND et DARQUIER. — Les duodénites considérées au point de vue étiologique et anatomo-pathologique. Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, juil. 1925.
- F. RAMOND. — Les conséquences cliniques des lésions de la gastrite, Presse Médicale 1925.
- F. RAMOND. — La gastrite de la région pylorique, Presse Médicale 1928.
- F. RAMOND et JAQUELIN. — Communications à la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, janv. et Fév. 1925.
- F. RAMOND, JAQUELIN et HIRSCHBERG. — Communications à la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, Janv. et Février 1925.
- LOEPER. — La Pylorite, Progrès Médical 1919.
- GABRIELLE TILLIER. — Contribution à l'étude des Pyloroduodénites (Thèse, Lyon 1928).
- MERKLEN. — A propos de la symptomatologie de la pyloroduodénite, Progrès Médical 1928.

- I.K. FABER. — Syndrome pylorique complexe. Ugeskrift f. Lager (Copenhagen, 1928).
- SCHOEMAKER. — The Red Stomach, Surg. Gynec. and Obst. 1925.
- M. MOLHANT. — La gastro-duodénite érosive dite ulcéreuse. Le Scalpel 1932.
- M.N. TSCHEBOKSSAROW. — Clinical aspects and treatment of pyloro-duodenitis. Wiener Klin Wochenschrift, (1929).
- H. RADECKE. — Acute peptic duodenitis (Beit. Zur path. Anat. und (Z) all. path. 1930).
- L.L. RESIO and I. PASTOR COSTA. — Pernicious anemia due to pyloro-duodenitis ; parenteral hepatrat therapy, Prensa Méd. Arg., 1933.
- R.C. CRAIN et E.L. WALSH. — Effect of acute chemical duodenitis upon emptying time of gall bladder ; experimental study.
- W.L.A. WELLBROCK. — Duodenitis and duodenal ulcer Ann. Surg. 1930.
- M. DE ABREU. — Descending inflammation, Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 1933.
- A.C. NICKEL. — Duodenitis, duodenal ulcer and gastric ulcer : experimental lesions produced with streptococci obtained from surgically resected ulcer bearing tissue and from other foci of infection. (Ann. Inner. Med. 1930).
- R. SOLE. — Maladie ulcéreuse sans ulcère (Soc. de Gast-Ent., Buenos-Ayres 1932).

ALBRECHT. — Sur le relief de la muqueuse gastrique
(Fort. a. d. G. d. Röntg 1929).

T.G. MILLER. — Duodenum inflammation ; review of
26 Cases so diagnosed (M. Clin. North America, Janv.
1931).

M. DE ABREU. - Duodénite descendante, Revue de Rad.
Clinica, Brésil 1932.

TABLE DES MATIERES

	Page
Historique	9
Etude clinique	12
Pathogénie des Antro-Pyloro-Duodénites	17
Région duodénale	20
Anatomie pathologique	22
Inflammation chronique	28
Observations	31
Traitement	52
Conclusions	53
Bibliographie	55

